Lane Medical Library

Aus der königlichen Universitäts-Frauenklinik Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumm.

EIN SARKOM IM WEIBLICHEN BECKEN ZWEIFELHAFTEN URSPRUNGES.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BERLIN

VORGELEGT VON

FRITZ SIMMAT
MARINE-ASS.-ARZT
AN BORD DES KL. KREUZERS „KARLSRUHE".

TAG DER PROMOTION: 21. FEBRUAR 1917.

BERLIN 1917.
DRUCK VON ERNST SCHNEIDER, EISLEBEN.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flügge.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumm.

Unsere Kenntnis des Sarkoms hat kaum erst 50 Jahre durchlebt und doch verfügen wir bereits über eine recht reichhaltige Kasuistik, besonders auf dem Gebiete der Gynäkologie. Der Verfeinerung der technischen Hilfsmittel zur Diagnostik, der eifrigen und systematischen Verwertung derselben in der wissenschaftlichen Medizin und nicht zuletzt der immer mehr fallenden Abneigung des Laientums vor klinischer Behandlung besonders in Gegenden, die an dem schnellen kulturellen Aufschwung Anteil nahmen, verdanken wir diese Tatsache. Von den verschiedensten berufensfen Seiten ist in Erkenntnis der so besonders ausgesprochenen Bösartigkeit der Sarkomgeschwulst und der Notwendigkeit einer möglichst schnellen und genauen Erforschung derselben ein Aufruf erlassen worden, jeden Fall von Sarkom zur Verwertung in höherem allgemeinem Interesse zu veröffentlichen. Obwohl gerade in der letzten Zeit zahlreiche äußerst wertvolle Beiträge meist von berufenerer Seite geliefert worden sind, hoffe ich nichts überflüssiges zu tun, wenn ich auch nur die Kasuistik um einen Fall vermehre. Es handelt sich um einen Fall aus der königlichen Universitätsfrauenklinik zu Berlin (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumm).

Krankengeschichte:

Aufnahme: 28. VIII. 1916.

Frau W. Wtw., 56 Jahre alt.

Anamnese: Eltern tot, an Cholera gestorben.

Frühere Krankheiten: Pat. ist nie ernstlich krank gewesen.

Menstruation: I. M. mit 17 Jahren, immer regelmäßig, ohne Beschwerden, sehr stark, Dauer 7—8 Tage. Letzte Menstruation vor 4 Jahren.

Entbindungen, Aborte: 3 Partus normal verlaufen, 1 Abort.

Jetzige Beschwerden: Seit Juni dieses Jahres klagt Pat. über ziehende Schmerzen im Leib und im Kreuz. Blutungen oder Ausfluß hat sie während dieser Zeit nicht beobachtet, hatte aber häufig über Übelkeit und Kopfschmerzen zu klagen. Seit Juni fällt ihr

auch auf, daß der Leib ständig stärker wird und der Stuhlgang an Trägheit zunimmt; sie mußte des Öfteren Abführmittel gebrauchen. Das Wasserlassen erfolgte regelmäßig. Appetit und Schlaf ließen nach.

Befund: Gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand.

Abdomen: Fettreiche, straffe Bauchdecken.

Vulva und Vagina. Dicker, eiteriger Ausfluß, vordere Scheidenwand gerötet.

Portio hochstehend, nach links sehend.

Uterus: Nicht deutlich abzutasten. Rechts neben der Portio und Cervix fühlt man einen doppeltfaustgroßen Tumor, der aber dem Uteruskörper scheinbar nicht entspricht.

Tuben, Ovarien: o. B.

(Klinische Diagnose): Sarkoma parametrii + myoma uteri. Laesio vesicae. Letzterer Zusatz post operationem gemacht.

Operation 1. 9. 16.

Exstirpatio uteri totalis cum adnexis bilaterial. et sarkomatis per laparatomiam. Sutura vesicae.

Operationsbefund: Medianer Längsschnitt durch die ziemlich fettreichen Bauchdecken. Der wenig vergrößerte Uterus zeigt am Fundus rechts ein fast doppelpflaumengroßes Myom. Die Adnexe sind frei. Dagegen ist rechts neben dem Uterus eine kugelige Vorwölbung des Peritonemus zu erkennen, über welche das rechte lig. rotundum hinüber läuft. Nach Abklemmen dieses Bandes und Spalten des Peritoneums findet sich hinter der Wölbung ein ziemlich fester, großbuckliger, vollständig extraperitoneal liegender Tumor, welcher ohne Zusammenhang mit dem Uterus rechts von ihm tief hinunter geht und nur schwer sich herauslösen läßt. Sein unterer Pol ist mit der Blasenwand in etwa 3-Markstück großem Bezirk fest verwachsen und wölbt sich in das Lumen derselben vor. Bei dem Versuch, die Blase abzuschieben, reißt die Wand an dieser Stelle, wo sie nur noch aus einem ganz dünnen Schleimhautüberzug ohne Muskulatur besteht, in großer Ausdehnung ein. Nach Entfernen des Tumors bleibt ein tiefes Wundbett, in dessen Grunde der bogenförmig verlaufende, fingerdicke Ureter sichtbar ist. Er wird bis zur Blase verfolgt und zeigt sich unverletzt. Doch ist seine Mündung nur einen halben Zentimeter von dem hinteren Ende der Blasenverletzung entfernt. Nach Abklemmen und Durchtrennen der beiderseitigen Ligg. und Uteringefäße hart am Uterus, sowie Spalten des vorderen und hinteren Peritoneums und Ab-

schieben der Blase wird die Scheide eröffnet und der Uterus mit Adnexen entfernt. Naht des linken Blasen-Peritoneums an die vordere Scheidenwand mit 3 Katgutnähten. Darauf wird das Loch in der Blasenwand mit feinen Katgutnähten verschlossen, wobei die Naht des hinteren Winkels in der Gegend der rechten Uretermündung infolge der Zerreißlichkeit der an dieser Stelle verdünnten Blasenwand nur mit Mühe gelingt. Über der Blasenwunde wird das Gewebe durch fortlaufende Naht zusammengezogen. Darauf Naht des Blasenperitoneums an die rechte vordere Scheidenwand, des Douglas-Peritoneums an die hintere Scheidenwand, Umstechung der Stümpfe beiderseits, Schluß der Scheide, des rechten sowie des linken Peritonealschlitzes, in dessen letzteren Tiefe der nicht erweiterte Ureter sichtbar ist. Über der ganzen Wunde fortlaufende Seroseröse Decknaht, welche sich ohne große Spannung legen läßt. Schluß des Peritoneums am unteren Wundwinkel mit 4 Knopfnähten, sonst fortlaufend ebenso wie die Muskulatur. Übrige Wundversorgung wie üblich. Scheidentamponade. Dauerkatheter. Urin ziemlich blutig, reichlich.

Die Operation verlief ohne Störung, der Wundheilverlauf ebenfalls. Die Pat. wurde aus der Klinik entlassen. . . . . Nach zuletzt eingezogenen Erkundigungen ist sie bisher beschwerdefrei geblieben.

Der entfernte Tumor wurde aus den bei der Operation zu Tage geförderten Segmenten rekonstruiert. Er hat etwa Mannsfaust-Größe, ist sehr unregelmäßig geformt und knollig. Seine Konsistenz ist ziemlich derbe. Auf den verschiedenen Knoten finden sich fetzige Kapselreste. Der Uterus ist wenig vergrößert. Er enthält in der Wand seines Fundus einen größeren fast doppelpflaumengroßen, und mehrere kleinere Myomknoten, die auf einem etwa frontal gelegten Längsschnitt gut sichtbar werden. Der Cervical-Abschnitt zeigt wesentliche Veränderungen nicht. Die Ovarien sind beide etwas verkleinert, das rechte etwas mehr als das linke. Die Tuben sind normal. Die runden Bänder weisen mikroskopisch keine Veränderungen auf, das rechte ist gedehnt, da es den Tumor zu umgehen hatte. In Situ lag die Tumormasse rechts neben dem Uteruskörper, ohne feste Verbindung mit ihm zu haben. Abgesehen von Bindegewebssträngen ringsum, die der Geschwulst einen Halt in ihrem Lager gaben, bestand als feste Verwachsung nur die mit der Blasenwand, die den Einriß derselben bei der Operation zur Folge hatte. Leider konnte am zusammen-

gesetzten exstirpierten Tumor die Stelle der Blasenwand, die nur noch aus Schleimhaut bestand, nirgends identifiziert werden.

Schon auf Grund der klinischen Erscheinungen während des Krankheitsverlaufes kann man zum mindesten nicht ohne weiteres annehmen, daß es sich hier um ein primäres Sarkom der Blase handelt. Die Vorwölbung des Tumors in das Lumen der Blase, deren Schleimhaut erhalten war, und das völlige Fehlen irgend welcher krankhafter Veränderungen der Blasentätigkeit lassen mich auf eine Sekundärbeteiligung der Blasenwand schließen, deren Beginn zeitlich noch nicht weit zurückliegt. So hätten wir einen Tumor vor uns, der als frei zu bezeichnen und dessen Ursprung zweifelhaft wäre. Ich habe versucht, durch die mikroskopische Untersuchung einer Reihe von Schnitten aus dem gehärteten Präparat die Grundlagen der Histogenese dieses Tumors zu konstruieren. Auf 6 der Schnitte, die ich für die wesentlichsten hielt, will ich näher eingehen.

I. Zunächst ein beliebiger Schnitt durch die Tumormasse:

Bei geringer Vergrößerung sieht man das Gesichtsfeld beherrscht durch den Zellreichtum, der sich hauptsächlich aus Spindelzellformen und daneben einigen Rundzellen mittlerer Größe zusammensetzt. Im centralen Teil des Schnittes finden sich einzelne mitotische Figuren (Riesenzellen) und eine Abschwächung der Kernfärbung (Degenerationsprozesse). Die Zellanordnung ist im Ganzen unregelmäßig ohne Prinzip. Ein Stroma ist bei dieser Vergrößerung kaum sichtbar. Gefäße finden sich nicht allzu häufig, sie sind in den verschiedensten Durchmessern getroffen und von besonders auffallenden Zellenanhäufungen eingefaßt. Stellenweise finden sich auch in den Gefäßlumina Spindel- und Rundzellen. Bei stärkerer Vergrößerung wird das Stroma besser sichtbar und zeigt sich im Allgemeinen in wahlloser Anordnung und verhältnismäßig großer Reichhaltigkeit. Stellenweise, aber doch recht vereinzelt, erkennt man jetzt Zellen und Bindegewebefasern, zu kurzen ein- auch zweireihigen Zügen vereinigt bei noch angedeuteter Muskelbindegewebsfärbung. Die Randzone fällt durch eine Verstärkung des Bindegewebes auf, repräsentiert so eine Kapsel.

II. Schnitt durch ein Stück paravesicales Gewebe von der Verwachsungsstelle mit der Blase:

Die ganze Blasenwand mit Schleimhautüberzug war leider, wie oben gesagt, nirgends zu finden an dem Präparat. Die der

Blaseninnenwand zugekehrte Muskelschicht ist aufgefasert, zerfetzt, zeigt aber klare Muskelzellenbilder mit ihren rechteckigen Kernen, in der Nachbarschaft von Gefäßen stellenweise kleinzellige Infiltration. Die dem Tumor zugewandten Muskelschichten sind beherrscht durch das infiltrierende Wachstum desselben. Zapfenförmig dringt das Tumorgewebe mit seinem Zellreichtum und seiner wahllosen Zellanordnung zwischen die Muskelfasern, dieselben bei Seite drängend und zusammenschiebend. Scharf grenzt sich überall Tumorgewebe in Färbung, Zellanordnung und Zellenzahl gegen das normale Gewebe ab, nirgends sind Übergangsformen nachweisbar. Das Bild zeigt deutlich, daß ein Eindringen von Tumormassen von außen in die Blasenwand erfolgte (direkte Propagation) und daß dieser Vorgang nicht weit zeitlich zurückliegt.

III. Schnitt durch das rechte Lig. Rotundum.

Bei schwacher Vergrößerung:

Zwei periphär liegende Muskelfaserbündel mit gut gezeichneter Struktur und Abgrenzung, die auseinander gedrängt sind von einem Tumorknollen, der die gleichen Anzeichen hat, wie die Muttergeschwulst. Er ist noch von einer Bindegewebskapsel, die stellenweise sehr fein geworden ist, umschlossen. Dem Lig. aufsitzend finden sich 3 weitere kaum makroskopisch wahrnehmbare Geschwulstknoten, die ebenfalls durch Reichtum an Spindel- und Rundzellen ausgezeichnet sind. Ihre Kapseln sind durch Bindegewebsfärbung nur schwach angedeutet und verlieren sich zwischen den Knötchen ganz. Zwei der Knoten zeigen im Centrum Degeneration, Zellenschwund und Verkalkung. Der Gefäßgehalt ist gering. Bei stärkerer Vergrößerung haben die Zellen im wesentlichen die Formen von Spindel- und Rundzellen. Das feinfaserige Stroma ist ausgeprägt. Wiederum sind auch hier die scharfen Grenzen zwischen normalem und pathologischem Gewebe und das Fehlen jeglicher Zellübergangsformen auffällig. Das läßt auch hier den Schluß zu, daß secundäre Neubildung und zwar Metastasenentwicklung vorliegt.

IV. Schnitt durch das rechte Ovarium.

Die Rindenschicht ist durch erhebliche Bindegewebszunahme ohne Verlust der Strukturzeichnung und ohne Zellformveränderungen ausgezeichnet. In der Markschicht finden sich hochgradige Sklerose, mehrere corpora candida, die schon makroskopisch sichtbar sind.

Auch bei stärkerer Vergrößerung lassen die äußeren Schichten ein regelmäßiges Geflecht von Bindegewebszellen, in dem sich nirgends Sarkomzellen finden, und die inneren reichliche Kalkablagerungen ohne sarkomatöse Veränderungen erkennen.

V. Schnitt durch zwei Myomknoten in der Uteruswand.

Zwei interstitiell gelegene etwa haselnußgroße Myomknollen mit centraler Sklerose und ringsum erhaltenen straffen Kapseln. An einer Stelle fällt eine Anhäufung von Zellkernen auf, die sich aber bei stärkerer Vergrößerung als besonders dichtes Muskelzellengeflecht darstellt. Man sieht überhaupt ein sehr enges Muskelfibrillennetzwerk mit vielfach knolliger Anordnung und regelmäßiger Kernverteilung bei geringer Gefäßversorgung. Die Kerne haben stets Stäbchenform. Die Wandmyome sind gutartigen Charakters.

VI. Schnitt durch die Uteruswand des Fundus in der Höhe des größten Myomknotens:

Die Schleimhaut ist verdickt, zeigt sehr ausgesprochene kleinzellige Infiltration, besonders im Verlauf der Gefäße und des Epithels. Die Schleimhaut ist erhalten bis auf die Umschlagstelle im Fundus Uteri, wo auch ein arrodiertes Gefäß sichtbar ist, und auf eine Stelle der rechten Seite ein Zentimeter unterhalb über einem submukösen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Myomknötchen. In der gleichen Höhe finden sich in der rechten Uteruswand multiple Fibro-Myome mit adenomatösem Bau und sehr kernreicher Muskulatur. Jedes der Knötchen besitzt eine eigene Kapsel, die bei einzelnen durchbrochen ist. An diesen Durchbruchsstellen sieht man ein büschelartiges Hervorquellen besonders dichter Zellhaufen. Dazwischen ist ein ovales Territorium mit nicht mehr ganz erhaltener Kapsel. Dieses Gebiet zeigt bei schwacher Vergrößerung nur Kernfärbung. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man ein wirres Durcheinander von Spindel- und Rundzellen und ein eben angedeutetes feinfaseriges Netz von Bindegewebe als Stroma. An der Kapsellücke erkennt man undifferenzierte Zellen, Übergangsformen von Muskel- und Sarkomzellen, auch beide Zellformen in Bündelreihen nebeneinander liegend und eine Auffaserung des Muskelbindegewebes.

Ich möchte annehmen, daß dieses begrenzte Zellterritorium ursprünglich einen gleichen Bau aufwies wie die umliegenden

multiplen Fibromyome, und daß es später sarkomatös entartete, ein Vorgang, der sich auch in den übrigen Knötchen teilweise vorzubereiten scheint, teilweise sich schon abspielt. Weiter möchte ich behaupten, daß alle diese Fibromyome sich von einem versprengten Keimzellkomplex in der Uteruswand ableiten und daß auch die größeren, weiter der Außenwand zugekehrten Myome mit ihnen die gemeinsame Ursprungsstelle teilen. Nur behielten diese oder erwarben sich rein myomatösen gutartigen Charakter. Sie strebten in ihrem Wachstum nicht dem Kavum, sondern der Serosa Uteri zu, sodaß der größte Knoten bereits der Uteruswand aufsitzt und im Begriffe steht, sich mit einem Stiel zu versehen und schließlich ganz von der Matrix Uteri zu trennen — ein Vorgang, der häufig genug beobachtet wurde. Ich gehe noch weiter und nehme an, daß der Haupttumor auch diesen Weg zurückgelegt hat, daß er längere Zeit als freier Körper nur durch lose Bindegewebsstränge mit der notwendigen Gefäßversorgung gehalten im kleinen Becken existierte. Auf Grund seiner Ursprungsgemeinschaft mit den multiplen Fibromyomen in dem versprengten Keimzellkomplex der Uteruswand, der die Neigung zur sarkomatösen Mataplasie entweder als Anlage erhalten oder später auf irgend einem Wege erworben hatte, begann nunmehr, vielleicht hervorgerufen durch rückgängige Ernährungsstörungen die Umwandlung in Sarkomgewebe. Die Ernährungsstörung kann einmal begründet sein durch die Abschnürung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Säfte- und Blutzufuhr und dann durch den Eintritt in das Klimakterium, durch das dem weiblichen Genitalapparat der größte Teil seiner Lebenskräfte entzogen wird. Ferner leitete mich zu dieser Pathogenese der Befund in dem ersten angeführten Schnitt aus der Haupttumormasse von reihenförmiger Anordnung des Bindegewebes und der Sarkomzellen bei noch angedeuteter Muskelzellenfärbung, wenn er auch nur ganz vereinzelt sich zeigte. Dieses Bild wies auf zugrunde liegende Fibromyomstruktur und gleichzeitig auf einen stattgehabten Übergang von Fibromyomzellen in Sarkomzellen. Weiter sprechen für diese Annahme das Vorhandensein einer Kapsel und die Reichhaltigkeit des Bindegewebes, wenn es auch nur bei starker Vergrößerung imponiert. Daß ich den Ursprung des Tumors nicht in die Blasenwand verlegen möchte, erwähnte ich oben, obwohl mit ihr der einzige sichere äußerliche Zusammenhang nachzuweisen war. Leider konnte eben die unmittelbare Verwachsungsstelle am Präparat nicht aufgefunden werden.

Der erhaltene Schnitt durch die Blasenmuskulatur, der deutlich das infiltrierende Wachstum der Tumormassen mit anschließender Druckatrophie der Muskelzellen zeigte, läßt den Schluß zu, daß auch an der Verwachsungsstelle, die nicht weit von der untersuchten Stelle entfernt sein kann, die gleichen Vorgänge sich abgespielt haben; so blieb von der Blasenwand nur noch die Schleimhaut übrig. Sicher sprechen aber für die sekundäre Beteiligung infolge von Kontaktübertragung die klinischen Erscheinungen von seiten der Blase, aus denen auch jetzt noch eine Teilnahme nicht zu entnehmen war; abgesehen davon dürfte ein primäres Wandungssarkom der Blase zu den größten Seltenheiten gehören. Auch der Befund des Lig. Rot., der uns eine Metastase zeigt, läßt die Vermutung, in dem Lig. den Ursprungsort des Tumors zu finden, nicht zu. Auch hier sehen wir infiltrierendes Wachstum und Druckatrophie ohne Zellformübergänge an irgend einer Stelle. Dazu besteht auch äußerlich kein Zusammenhang mit der Geschwulst; und über gestielte und abgeschnürte Tumoren der Mutterbänder ist bisher noch nichts bekannt geworden. Die Tuben und Ovarien sind überhaupt nicht beteiligt. Schließlich liegt gar kein Anhalt vor, in dem auskleidenden Becken-Bindegewebe den Ursprungsort zu suchen. Die den Tumor ringsum haltenden Verwachsungen waren ihrer Form und Konsistenz nach reine bindegewebige Adhäsionen.

So stelle ich die Diagnose auf:

Sarkomatöse Metaplasie eines abgeschnürten Fibromyoms mit Verwachsung und Metastase der Blasenwand und Metastasen auf dem rechten Lig. Rotundum + Komplex von undifferenzierten sarkomverdächtigen Zellen in der Uteruswand + Multiple Adeno-Fibromyome der Uteruswand + Myome des Uterus + produktive Endometritis.

Um auf die Ätiologie und Pathogenese dieses Falles einzugehen, muß ich vorausschicken, daß bisher für diese beiden Gesichtspunkte eine Reihe allgemeiner Hypothesen aufgestellt wurde, die leider noch ohne sichere Beweise geblieben sind. Ätiologisch verwertbare Momente für die sarkomatöse Degeneration finden sich in der Vorgeschichte des Krankheitsfalles kaum. Vielleicht ist das verspätete Einsetzen der Menstruation als irgendwie bemerkenswert zu erwähnen. Für die dem Sarkom zu Grunde liegenden Fibromyome der Uteruswand nehme ich als Ursache die

Versprengung von Keimzellen an, die entweder während der embryonalen Entwicklung als Reste einer Keimanlage (vielleicht des Wolffschen Ganges) in dem Stadium der Indifferenz stehen geblieben sind, oder nach vollzogener Differenzierung sich später wieder entdifferenzierten.

Als Grund der Sarkommetaplasie nehme ich die Einwirkungen der Ernährungsstörung durch Stieldrehung, Abschnürung und Klimakterium an. Ob auch schon mit einer spezifisch sarkomatösen Keimanlage zu rechnen ist, will ich nicht entscheiden. Wie ich mir den Tumor als ganzen entstanden denke, führte ich oben aus. Der Entwicklungsgang der einzelnen Sarkomzelle bleibt noch zu begründen. Auch hier kann ich mich nur einer der aufgestellten Theorien anschließen. Der ganze Tumor ist gemischtzellig, er setzt sich in der Hauptsache aus Spindel- und Rundzellen zusammen. Als zu Grunde liegende Gewebssubstanz will ich sowohl die Bindegewebszelle als auch die Muskelzelle des Myoms annehmen. Die überall auffallende Reichhaltigkeit der Bindegewebsfaserstroma, deren einzelne Fasern hie und da noch den Zellen anhaften und diesen Ähnlichkeit mit der Sternform verleihen, sprechen für die Präexistenz der Bindegewebszelle. Daß die Myomzelle Anteil an der Umbildung und zwar den größeren hatte, erläutern mehrere Bilder. So fanden sich im Haupttumor stellenweise noch Zellen in reihenförmiger Anordnung analog dem Bau von Muskelgeweben, stellenweise deutlich Übergangsformen, die durch Verkürzung des Muskelzellkernes und Abnahme der Färbungs-Intensität auffallen.

Die Prognose ist bei jedem Sarkom mit Ausnahme einer Form, dem Riesenzellensarkom des Kiefers, von vornherein als ungünstig, jedoch nicht überall in gleichem Maße infaust zu stellen. Auch in diesem Falle möchte ich einige Punkte hervorheben, welche die an sich schlechte Prognose verbessern können. Zunächst sprachen die klinischen Zeichen und Angaben aus dem Krankheitsverlauf für ein nicht allzu langes Bestehen der Bösartigkeit der Geschwulst, sodaß die Operation vielleicht noch rechtzeitig vorgenommen wurde. Auch der Umstand, daß die Ausgangsform ein Wandungssarkom darstellt, ist berechtigt, einer günstigeren Bewertung des Falles zuzuneigen, da die Schleimhautsarkome diese weit an Malignität übertreffen. Schließlich spricht die Zellenform, der makroskopische Bau, die mangelhafte Gefäßversorgung und die Konsistenz für eine weniger bösartige Sarkomform. Denn

besonders kleinzellige, weiche und morsche Formen sind durch sehr gefürchtete Malignität gekennzeichnet. Im Laufe der ersten drei Monate nach der Operation ist die Patientin bisher beschwerdefrei geblieben.

Allgemeine Bemerkungen.

Bevor ich auf die Sarkomerkrankung des Uterus mit seinen Adnexen selbst eingehe, will ich kurz des Blasensarkoms gedenken, das infolge seiner nahen örtlichen Nachbarschaft und der Möglichkeit der Verwachsung oder Metastasenbildung im Genitalapparat leicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben kann oder mindestens differentialdiagnostisch in Rechenschaft gezogen werden muß. Das primäre Blasensarkom wird als sehr selten bezeichnet. In den meisten Fällen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung, die dann aber sehr selten wieder durch direkte Propagation bedingt sein soll. Der vorliegende Fall dürfte diese Ausnahme bestätigen. Das Sarkom der Blase wächst entweder breitbasig infiltrierend oder gestielt und nimmt in den meisten Fällen seinen Ursprung von der Schleimhaut. Beim männlichen Geschlecht wurde es häufiger gefunden, als beim weiblichen. Es begleitet häufig Mißbildungen und tritt dann schon im Kindesalter in Erscheinung.

Die Uterussarkome, mit einbegriffen die Primärerkrankungen der Adnexe und des Bandapparates, welch letztere sich großer Seltenheit erfreuen, stehen bezüglich ihrer Häufigkeit weit hinter der häufigsten heterologen Geschwulst, dem Carcinom, zurück. Döderlein berechnet auf 40 Uteruskarcinome 1 Uterussarkom. Nach anderen Autoren verschiebt sich dieses Zahlenverhältnis noch mehr zu Gunsten des Sarkoms. Auch die zahlenmäßigen Vergleiche von sarkomatösen Erkrankungen des Corpus und der Cervix geben ein Unterscheidungsmerkmal gegen das Carcinom. Es wurde von Gessner auf 8 Corpussarkome ein Cervixsarkom berechnet, ein Verhältnis, das bei der Carcinomerkrankung der Gebärmutter gerade umgekehrt ist. Sarkomatöse Erkrankungen des Uterus sind in den ersten Lebensjahren bis hinauf in das 70. Jahr beobachtet worden, jedoch nicht bei gleicher Beteiligung sämtlicher Altersstufen. Fast allgemein wird die Zeit des häufigsten Auftretens zwischen das 45. und 55. Lebensjahr verlegt. Die beiden Hauptformen, das Schleimhaut- und das Wandungssarkom, lassen in den Statistiken auch noch erhebliche Differenzen unter einander erkennen.

So ist einmal das Schleimhautsarkom an sich schon das häufigere, und ist dann noch besonders dadurch gekennzeichnet, daß es die Jugendformen allein auf sich übernimmt, während das früheste Wandungssarkom bei einer 20jährigen beobachtet wurde. Das Wandungssarkom zeigt überhaupt in seiner Frequenzkurve die größte Ähnlichkeit mit den Fibroiden. Diese Erscheinung begründete die Annahme einer gewissen Zusammengehörigkeit beider. Damit komme ich auf den Übergang von Fibromyomen oder den reinen Geschwulstformen dieser Mischung in Sarkom, die sarkomatöse Metaplasie oder Degeneration dieser an sich gutartigen Neubildungen. Schon Virchow weist auf die Möglichkeit der Degeneration von Fibromyomen hin. Orth sagt in seiner Diagnostik: „Es wird angegeben, daß Myome sich in Sarkome verwandeln könnten und tatsächlich findet man nicht selten in Myomen Zellen mit kürzeren und dickeren ovalen Kernen, welche viel mehr Sarkom- als Muskelzellen gleichen; es erscheint mir aber zweifelhaft, ob es sich hier um eine Umwandlung von Muskelzellen oder nicht vielmehr um ein Nebeneinander von Sarkom- und Muskelzellen handelt". Schröter und Kunert gingen sogar soweit, das primäre Wandungssarkom zu leugnen. Heute weiß man, daß sowohl primäre Wandungssarkome, als auch sarkomatöse Degenerationen von Myomen und Fibromen vorkommen. Die genaue systematische mikroskopische Untersuchung sämtlicher operativ entfernter Uterustumoren hat der bösartigen Entartung der gutartigen Neubildungen erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt. A. Martin und v. Franqué gaben an, daß nur ein verhältnismäßig niedriger Prozentsatz von Myomen sarkomatös entarten. Als Durchschnittsprozentsatz der sarkomatösen Entartung aller Myomen nannte man 2%. Erst in letzter Zeit wies Bumm in 10% aller operierten Myome Sarkomentwicklung nach und unter ungefähr 200 Fällen, in denen wegen Myom die Totalexstirpation vorgenommen worden war und die jahrelang beobachtet wurden, fand er 4 mal Recidive an Sarkom. Winter erwartet in 9% aller Myome eine sarkomatöse Entartung. Warnekros veröffentlichte 2 Fälle von Sarkomrecidiv nach vorausgegangener Operativbehandlung wegen Myom. Das eine der Recidive ging von der Narbe der ersten Laparatomie, das zweite vom Amputationsstumpf der Cervix aus. An anderer Stelle weist Warnekros in 7 Fällen, die auf Myom behandelt und operiert wurden, durch genaue mikroskopische Untersuchung der entfernten Tumoren eine bereits bestehende sarkomatöse Ver-

änderung innerhalb derselben nach, auf die makroskopisch nichts hindeutete. Wenn auch längst nicht alle Myome in ärztliche Behandlung kommen und die Fälle, die den Statistiken größerer Kliniken zu Grunde liegen, schon im Allgemeinen besondere Erscheinungen haben, so müssen doch die Zahlen, die Bumm angibt, und Warnekros' Ergebnisse der systematischen mikroskopischen Untersuchung einer Reihe von unverdächtigen Myomen, die Befürchtung nahe legen, daß die Zahl der bösartig entarteten gutartigen Gebärmuttergeschwülste wohl eine höhere ist, als man bisher glaubte: zum mindesten sollten sie zu noch vermehrter Aufmerksamkeit Veranlassung geben.

Die klinischen Erscheinungen und subjektiven Beschwerden der Erkrankten sind so verschiedener Art, daß sie mehr imponieren, wenn man jeden Fall für sich im Zusammenhang betrachtet. Ich will deshalb kurz einige Fälle aus der Literatur mit ihren klinischen Hauptmomenten zusammenstellen:

1. Fall. Nagender Schmerz im Unterleib und im Kreuz, der schon lange besteht. Verstärkte Menorrhagien, serös-blutige Ausscheidungen, Blutungen bei der Cohabitation.

Allgemeinbefinden: Abmagerung, Cachexie. Tumor unregelmäßig gelappt.

2. Fall. Allmählige Anschwellung des Abdomens, die im Laufe von 4 Jahren beobachtet werden konnte. Metrorrhagien. Keine Druckempfindlichkeit des Abdomens.

Tumor glatte Oberfläche, mäßig derbe Konsistenz.

Allgemeinerscheinungen: Anämie.

3. Fall. Geschwulstzunahme mit geringer Wachstumsgeschwindigkeit, seit ein einhalb Jahren bemerkt. Starke aber schmerzlose anteponierende Menses, keine Metrorhagien. Keine Klagen über Beschwerden.

Allgemeinerscheinungen: Starke Anämie, keine Abmagerung, nur schlechte Farbe.

Tumor: Vielknollig, unregelmäßig, sehr harte Konsistenz.

4. Fall. Lange Zeit dysurische Beschwerden nach Einsetzen der Menopause. 6 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik plötzlicher Schmerzanfall in der Leistengegend, danach blutiger Ausfluß.

5. Fall. Seit 2 Jahren Zunahme des Leibesumfanges beobachtet. Gefühl von Völle und Druck im Abdomen. Mitunter Schmerzen in der Mitte des Unterleibes. Verschiedentlich Erbrechen, keine Blutungen, kein Ausfluß. Zuletzt Einsetzen der Abmagerung.

Allgemeinerscheinungen: Anämie.

Tumor: Derbe Konsistenz, glatte Oberfläche, keine Druckempfindlichkeit, strangförmige Adhäsionen im Douglas.

6. Fall. Seit 1/2 Jahr stärker werdender Ausfluß. Seit 6 Wochen fast ständige Blutungen und zunehmendes Schwächegefühl. Schmerzen im Unterleib unabhängig von den Menses.

Allgemeinerscheinungen: Anämie, Abmagerung.

Tumor: Die Geschwulstmasse ist in die Scheide gewachsen. In der Mitte der Masse findet sich ein Loch, durch das eine Verbindung mit dem Uteruscavum besteht. Schmieriges Sekret.

7. Fall. Seit 2 Jahren ganz unregelmäßige Menses, zeitweise sehr stark und schmerzhaft. Die Blutverluste werden zuletzt stärker unter kolikartigen Schmerzen in Kreuz und Unterleib. Neigung zu Obstipation leichten Grades und Tenesmus vesicae.

Tumor: Verwachsung mit der hinteren Blasenwand.

8. Fall. Frühere Perioden stets mit starkem Blutverlust verbunden. Seit 3/4 Jahren Amenorrhöe (46 Jahre alt). Seit 10 Jahren in Behandlung wegen Myoms, konservativ. Seit 3 bis 4 Jahren wird Leibesumfangszunahme beobachtet. Seit 4 1/2 Monaten fortgesetzte Blutungen von wechselnder Stärke, häufig werdender Harndrang.

Allgemeinerscheinungen: Anämie mit anämischen Geräuschen.

Tumor: Hart mit kugeligen Knollen versehen. Adhäsionen im Douglas.

9. Fall. In dem Krankheitsverlauf sind Ödeme der Füße bemerkenswert.

10. Fall. Pat. 71 Jahre alt. Kurzatmigkeit, Erbrechen, manchmal morgens, manchmal nach dem Essen. Neigung zu Obstipation, Stechen beim Wasserlassen, 2—3 nächtliche Miktionen, ab und zu Inkontinentia Urinae et alvi.

Allgemeinerscheinungen: Gut genährt, fettreich.

Tumor: Tumormasse fühlbar, derbe Konsistenz, bei tiefer Palpation Schmerzhaftigkeit. Bräunlich gefärbte, jauchige Massen entleeren sich aus dem Uterus. Metastasen in der Scheide und einer Bartholinischen Drüse. Die Inguinaldrüsen sind frei.

11. Fall. 15jähriges Mädchen. Ein Jahr lang jauchiger Ausfluß. Tumor: Gallertig weich, zottig und morsch.

12. Fall. 35jährige Nullipara. Tumor: Er stellte eine weiche brüchige sulzige Masse dar, die sich wie Verfilzung von Placenta mit Blutcoagulis anfühlte. Nach der Ansatzstelle zu fühlte er sich härter an. (Für diese Form gebrauchte man die Bezeichnung: hydropisches Sarkom).

13. Fall. 13jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren ein einziges Mal blutiger Ausfluß. Jetzt plötzlich einsetzender Schüttelfrost mit Ohnmachtsanfall.

Tumor: Derbe Konsistenz, rauhe Oberfläche.

Gemeinsame Krankheitszeichen lassen sich nur annähernd und in sehr beschränktem Maße zusammenstellen. Die Krankheitsäußerungen entsprechen eben der Variabilität der Tumorformen, der anatomischen Lagebedingungen und der Wachstumsgeschwindigkeit. Die Lage des Uterus selbst ist in den verschiedensten beobachteten Fällen großem Wechsel unterworfen und läßt sich kaum verwerten. In der geringen Mehrzahl der Fälle wurde eine Retroflexio Uteri festgestellt, die allein schon als Folgeerscheinung mechanischer Wirkung der Gewichtsmasse des Tumors aufgefaßt werden kann; denn der Raum hinter dem Uteruskörper stellt eher einen Locus minoris resistentiae dar als der vor ihm. Von Veit wird das häufige Vorkommen profuser Diarrhöen bei Uterussarkom betont, das sich in den vorgenannten Fällen nicht besonders bemerkbar gemacht hat. Fast stets fällt auf, daß wohl eine Anämie, die sogar anämische Geräusche zur Folge haben kann, aber nur ganz vereinzelt Zeichen von Cachexi das allgemeine Krankheitsbild kennzeichnen. Auch hier müssen Toxine gebildet werden, die das Blutbild, jedoch nicht den Auf- und Abbau der Körpersäfte beeinflussen. Der vermehrte Harndrang, der hier und da sich bemerkbar macht, ist durch mechanische Momente zu erklären. Die Geschwulst übt eben einen Zug auf das Peritoneum aus und verhindert so eine völlige Blasenfüllung, ohne daß die Blasenwand durch Verwachsungen oder Metastasen unmittelbar beteiligt zu sein braucht.

Bei Fällen von Myommetaplasie ist klinisch der Zeitpunkt der einsetzenden malignen Degeneration nicht festzustellen, wenn auch das Vorhandensein von Myom längst bekannt ist. Jedenfalls treten die beschwerlichen Belästigungen erst dann in Erscheinung, wenn die bösartige Veränderung bereits eingetreten ist. Vielleicht könnte man in Fällen von präexistierenden submukösem Myom durch regelmäßige Untersuchung probeexcidierter Tumorabschnitte nach feststehender Erkenntnis der beginnenden Malignität weiteren unausbleiblichen Folgen zuvorzukommen. Jedenfalls scheinen bei vorhandenen Myomen Blutungen in der Menopause auf maligne Degeneration hinzudeuten.

Die große Wechselliebe für Entwicklungsdauer, Form und Konsistenz findet sich naturgemäß auch übertragen auf den histologischen Bau des Sarkoms. Eine Sonderstellung in der Reihe der Sarkome des menschlichen Körpers nimmt das Uterussarkom eigentlich nicht ein. Bald überwiegen die Rundzellen, bald die Spindelzellen, jedoch finden sich immer beide Formen nebeneinander, sodaß man eine Klassifizierung nach reinen Zellenformen nicht vornehmen kann. Vereinzelt finden sich auch Riesenzellen, die als Zeichen von Zellproliferation oder Degeneration aufzufassen sind. Hie und da sieht man auch Zellen von sternförmiger Gestalt, die dem embryonalen Bindegewebe gleichen. Der Gefäßreichtum wechselt. In den Gefäßen selbst finden sich zeitweise Thromben, zeitweise Sarkomzellen selbst und zwar fast immer in den Venen. Ebenso wechselt die Menge des feinfaserigen bindegewebigen Stromas. Auch kann die ganze Tumormasse durch Ödem oder Nekrose veränderte mikroskopische Bilder geben. Im ersten Falle erscheinen die Zellen stark auseinander gedrängt, mitunter sogar Hohlräume bildend. Im zweiten Falle kann es sich um einen Vorgang centralen oder peripheren Ursprunges handeln. Neben den Zerfallserscheinungen finden sich mitunter Hämorrhagien oder bräunlich gefärbte apoplektische Herde, mitunter beginnende Verkalkung. Als Zeichen der Degeneration fehlen die Zellkerne oder sie liegen als Chromatinkörner in dem Zelleib oder färben sich im Beginn der Rückbildung schwächer. Hierbei sieht man auch mitotische Figuren (Riesenzellen). Als besondere Modifikationen des Sarkoms sind zu nennen: Das Adenosarkom, gekennzeichnet durch Wucherung der Schleimhautdrüsen, durch besonders reiche Gefäßentwicklung charakterisiert die Angio- und Lymphosarkome. Auch Melanosarkome sind in der Literatur verzeichnet. Schließlich

ist die häufigste Abart der reinen Sarkomform das Myo- und Fibrosarkom; sie gehören sets der Uteruswand an und sind so häufig, daß mehrere Autoren das Vorkommen eines primären Wandsarkomes überhaupt leugneten. Diese Form des Sarkoms entsteht aus präexistierenden gutartigen desmoiden Geschwülsten, die entweder submukös oder intramural oder subserös gelagert sind. Die Sarkommetaplasie der Fibroide ist stets gekennzeichnet durch das Vorhandensein einer Kapsel, die entsprechend dem zu Grunde liegenden Gewebe aus Binde- oder Muskelgewebe besteht. Diese Kapsel kann durch regressive Vorgänge verändert sein. Die häufigere Form ist die des Myosarkoms. Zwischen Muskelzellen findet man protoplasmareiche Rundzellen, auch werden Übergangsformen beider Zellen beobachtet. Der schlanke stäbchenförmige Kern der Muskelzelle ist dann an den Ecken abgerundet, die Zelle verdickt und verkürzt. Die Anordnung der Zellen vor vollzogener Metamorphose ist sehr verschieden. Man sah Myom- und Sarkomzellen regellos durcheinander geworfen, sah beide Formen mit eingeschalteten Übergangsformen reihenförmig nebeneinander, dabei mehr oder weniger die Struktur eines Myoms erhalten, man fand schließlich auch Sarkomzellen im Winkel zwischen auseinander gestoßenen Myomzellen und hatte an anderer Stelle wieder den Eindruck, als wenn im Grenzgebiet zwischen Myom und Sarkom Muskelzellbündel sich auffransen.

Metastasen haben stets den gleichen histologischen Bau wie Muttergeschwulst.

Die Ätiologie der Uterussarkome steht der der übrigen Tumoren in nichts nach. Es sind verschiedene Theorien aufgestellt und reichlich für und gegen die eine und die andere Erwägungen gemacht worden. Leider ist es bisher nicht gelungen, sicheres Beweismaterial für irgend eine Annahme zu schaffen. Als Gegensatz zum Fibroid und Karcinom bestehen zwischen Sarkom und Fortpflanzungstätigkeit der Genitalien keine Beziehungen. Von Geburt und Wochenbett hinterlassene Narben begünstigen die Karcinomentwicklung, während Untätigkeit des Uterus eine gewisse Neigung zu Myombildung bedingt. Erwähnen will ich einige dieser Hypothesen. Die Irritationslehre nimmt chronisch entzündliche oder traumatische Auslösungsursachen für die Geschwülste an. Die auslösenden Reize selbst können chemischer oder toxischer Art sein. Häufig genug ist der Laie geneigt, einem Trauma die Schuld zu geben. Für das Karcinom glaubt man verschiedene charakte-

ristische ätiologische Momente gefunden zu haben. Auch über gewisse Beziehungen solcher zum Sarkom wird in der Literatur berichtet. Man fand besonders häufig sarkomatöse Blasenerkrankungen bei Fuchsin- und Anilinarbeitern, unter 30 Fällen von Sarkom der Genitalien wurden in der Breslauer chirurgischen Klinik 7 Fälle mit Gonorrhöe in der Anamnese gefunden. Auch die Bilharzia-Krankheit hat man in Zusammenhang mit dem Sarkom gebracht. Ferner wird hervorgehoben, daß jeder chronische Stauungsreiz schon wucherungsanregend wirken kann. Doch diese äußeren Reize und chronischen Entzündungen sind wohl nur als indirekte Ursachen zu beschuldigen. Ihnen allein wird man kaum die Fähigkeit der Geschwulstbildung zuerkennen.

Es lag nahe, die Irritationslehre auszubauen, und nach bestimmten infektiösen Einflüssen zu fahnden. Schon oft genug glaubte man, den Erreger einer echten Geschwulst mit einem Mikroparasiten identifizieren zu können. Besonders war man geneigt, nach Protozoen zu suchen. Coccidien, Psorospermien, Blastomyceten wurden verschiedentlich entdeckt, aber meistens bald als zufällig anwesende sekundär aufgetretene Einschlüsse entlarvt. Diese Theorie findet darin eine Unterstützung, daß es experimentell gelang, bei Tieren sarkomatöse Geschwülste zu erzeugen. Die größte Wahrscheinlichkeit hat sich die Cohnheim'sche Theorie und ihre Erweiterungen erworben; sie nimmt an, daß die Geschwulstbildung von angeborenen Anomalien ihren Ursprung nimmt. In Frage dafür kommen Gewebsverlagerungen, persistierende Teile nur im embryonalen Leben wichtiger Organe, die sich der Rückbildung entziehen, und schließlich örtliche Gewebsmißbildungen.

Man tut gut, die aufgestellten Hypothesen für jeden Einzelfall zu sichten und dann zu kombinieren, solange wir auf diese unsichere Ätiologie angewiesen sind. Kurz möchte ich dann noch auf die Pathogenese der sarkomatösen Myommetaplasie eingehen, auf deren Häufigkeit besonderer Wert zu legen ist. Es bleibt als wichtige Frage zu beantworten, ob die Sarkomzelle neben der Myomzelle entsteht oder aus derselben. Robert Meyer entscheidet sich für das erste, wenn er glaubt, daß einige Zellen im Myom nicht zu Muskelzellen ausreifen, sondern in einem indifferenten Zellstadium stehen bleiben; diese indifferenten Herde könnten nach Jahre langem Bestehen eines Tages das Myom in Sarkom verwandeln.

Als Ausgangspunkt der Entartung überhaupt kommen in

Frage: Die Myomzelle selbst, das interstitielle Bindegewebe des Myoms, die Blutgefäßwand und die Lymphgefäßwandung. Für die einzelnen Möglichkeiten hat man die verschiedensten Beweise zu erbringen versucht. Die größere Mehrzahl der Autoren, an ihrer Spitze Carl Ruge I spricht sich für den Ausgangspunkt in der Myomzelle selbst aus. Sie sieht den Beweis dafür in den Übergangsformen von Myomzellen zu spindeligen Sarkomzellen. Dieser Ansicht möchte ich mich auf Grund der mikroskopischen Befunde des eingangs beschriebenen Falles anschließen. Williams beschreibt einen solchen Übergang von Muskelzellen mit stäbchenförmigen Kernen in Zellen mit mehr rundlichen und ovalen Kernen unter rascher Zunahme der zelligen Gebilde. Von anderer Seite wird dargestellt, wie die intensiv gefärbten Kerne der Muskelzellen allmählich ihre Gestalt verlieren, kürzer und breiter werden und dabei die Kernfärbbarkeits-Intensität einbüßen. Die regellose Durchmischung von Myom- und Sarkomzellen wird als ein Stadium dieses Vorganges angegeben. Das garbenartige Hervorquellen der Sarkomelemente aus den ausgefaserten Enden der Muskelzellbündel, die innige Mischung der parallel gelagerten Sarkom- und Muskelzellen zugleich mit den Zell- und Kernübergängen sollen den Beweis erhärten.

Die Gegner dieser Anschauung verlegen zum größeren Teil den Ursprung der Sarkomzelle in das interstitielle Bindegewebe und führen das Vorkommen von sternförmigen Zellfiguren, deren Fortsätze sich später abstoßen und das faserige Stroma bilden, als Beweis dafür an. Virchow stellte diese Ansicht zunächst auf. v. Kahlden verlegte den Ursprungsort der Sarkomzelle in die Adventitia der Blutgefäße; man fand, daß die Adventitia fehlte und durch mantelartig gelagerte Tumorzellen ersetzt worden war. Den Endothelzellen wird ebenfalls vereinzelt der Hauptanteil an der Sarkomzellbildung zugeschrieben, da sie die größte Ähnlichkeit mit embryonalem Gewebe haben. Pfannenstiel und Amann entschieden sich für das Lymphgefäßendothel, Orth für das Gefäßendothel überhaupt. Ich möchte mich der Ansicht anschließen, die in der Myomzelle den Ursprungsort findet, aber gleichzeitig nicht leugnen, daß auch das Bindegewebsinterstitium sich an der Zellproliferation beteiligen kann. Jedenfalls erfolgt das weitere Wachstum längs den Gefäßen und auf dem Wege durch ihre Lumina selbst. Denn fast durchweg finden sich ausgesprochene Zellanhäufungen um die Gefäße herum und auch im Lumen derselben. Dazu kommt, daß

die Sarkomgefäße eine besonders dünne Wand besitzen. Auch die Art der Metastasenbildung spricht für diese Annahme.

Differentialdiagnostisch kommen unter Umständen in Gangrän übergegangenes Fibroid oder in Fäulnis verfallene lange retinierte Eireste, jedoch vor allem die Schwestergeschwulst, das Karcinom in Frage. Wenn auch von der Entscheidung, ob es sich um Karcinom oder Sarkom handelt, für die einzuschlagende Therapie nicht allzuviel abhängig ist, so kann doch die präzise Diagnose von größter Bedeutung sein. Die Hauptunterschiede zwischen Sarkom und Karcinom, die sich klinisch aus Krankheitsverlauf und Untersuchungsbefund ziehen lassen, erwähnte ich oben. Aber zu häufig kommt es vor, daß eine Trennung sehr erschwert, wenn nicht unmöglich ist, sodaß erst die mikroskopische Untersuchung endgültigen Aufschluß geben kann. Um auch schon klinisch möglichste Sicherheit zu gewinnen, hat man nach chemischen und serologischen Hilfsuntersuchungsmethoden gesucht, von denen ich einige kurz anführen will. Pesharskaja hat festgestellt, daß die Alkalescenz des Blutes bei Sarkom unverändert, bei Karcinom stark herabgesetzt ist. Ferner fand man, daß die Blutgerinnung bei Sarkom langsamer als bei Karcinom vor sich geht, eine Tatsache, die aber noch nicht genügend bewiesen ist und deshalb nicht sicher verwertbar ist. Davis fand, daß bei Sarkom die Urinprobe auf Gallensäure und Farbbeſtandteile positiv ausfällt. Schließlich hatte bei 33 untersuchten Fällen von Sarkom die Abderhalden'sche Reaktion 32 mal ein positives Resultat.

Vor allem kommt es darauf an, möglichst früh die Diagnose der Malignität zu stellen, um nicht durch unnötige Verzögerung eines therapeutischen Eingriffes die Prognose zu verschlechtern. Während man bei submukös sitzenden Tumoren in der Probekurettage eine wesentliche Hilfe hat, obwohl auch Fälle beobachtet worden sind, in denen trotz vorhandenen Sarkoms die Untersuchung des Ausschabsels negativ ausfiel, kommt für die Wandsarkome eine ähnliche Möglichkeit nicht in Frage. Das Auftreten von Blutungen bei längere Zeit bestehendem Myom nach eingesetzter Menopause, das Einsetzen einer Anämie und deren Folgeerscheinungen, das rasche Wachstum, das Vorkommen von profusen Diarrhöen oder Dysurie müssen zum mindesten Verdacht auf die Bösartigkeit des Tumors erwecken. In vorgeschrittenen Krankheitsfällen werden schon vorhandene Metastasen die absolute Bösartigkeit sicherſtellen. Winter behauptet, das interstitiell gelagerte Metaplasien be-

sonders gern Metastasen machen. Die Metastasen des Uterussarkoms breiten sich im allgemeinen auf dem venösen Blutwege aus; man findet dann die Bilder, die oben beschrieben wurden. Die Metastasen finden sich entsprechend dem Ausbreitungsweg in: Lungen, Peritoneum, Darm, Ovarien, Netz, Nieren, Leber, Tuben, Pleura und Pericard. Die Ovarien sollen eine besonders gute Organdisposition zur Metastasenentwicklung abgeben, die durch ihre freie Lage und gute Gefäßversorgung bedingt ist. Während im allgemeinen die Metastase die gleiche Struktur aufweist, wie die Muttergeschwulst, findet man in der Ovarialmetastase einen bedeutend größeren Gefäßreichtum. Die Gefäße sind weit und prall mit Blut gefüllt. In einem Falle der Literatur werden Metastasen in der Vulva und in einer Bartholini'schen Drüse beobachtet. Während der Blutungen können bedeutende Temperatursteigerungen ohne sichtliche Entzündungsprozesse im Tumor auftreten, die wahrscheinlich durch regressive Prozesse und Resorption der Zerfallsprodukte begründet sind. Doch weder Temperatur noch Ascites dürfen einen Eingriff kontraindizieren. In der Therapie stehen sich konservative und operative Behandlungsweisen gegenüber. Die konservativen erstrecken sich auf die Anwendung von:

1. Chemischen Mitteln,
2. Spezifisch wirkenden Seren,
3. Elektrizität und Licht,
4. Fermenten,
5. Lysinen,
6. Antifermenten.

Bisher kommt im wesentlichen für die konservative Behandlung der Gebrauch von Radium und harten X-Strahlen in Frage. Die Strahlenbehandlung hat günstige Resultate gezeitigt. Besonders wurde gefunden, daß weiche gefäß- und bindegewebsarme Sarkome durch radioaktive Substanzen günstiger beeinflußt wurden, als härtere Fibro- und Angiosarkome. Redlich veröffentlicht Erfolge bei inoperablem Sarkom durch Fulguration, die dreimal zwei Minuten mit einem Zeitabstand von je zwei Minuten vorgenommen wurde. An anderer Stelle werden zwei Fälle genannt mit Dauererfolg durch Röntgenbestrahlung kombiniert mit Arsenkur. Zur intensiven Strahlenausnutzung nimmt A. Sippel in Fällen, wo der Uterus tief im Becken liegt, eine feste Scheidentamponade vor, um das Organ mit seinen Adnexen der Strahlenwirkung durch Annäherung an die Körperoberfläche näher zu bringen. Als unange-

nehme Nebenwirkungen der Strahlentherapie werden als „Röntgenspätwirkung“ bezeichnete Schädigungen der Haut und des Unterhautzellgewebes beschrieben, als deren Ursache man eine obliterierende Endarteriitis nachgewiesen hat. Die Schuld daran schreibt A. Sippel der anämisierenden Kompressionsblende zu. Im großen und ganzen ist die Strahlentherapie aber noch nicht soweit entwickelt, daß sie Anspruch auf absolute Sicherheit erheben kann, soweit davon beim Sarkom überhaupt die Rede sein kann; jedenfalls steht sie hinter der operativen Behandlung noch zurück. Es gibt Fälle, in denen der Allgemeinzustand den operativen Eingriff nicht zuläßt, oder in denen von einer Operation von vornherein kein Erfolg mehr zu erwarlen ist. Da hat die Strahlentherapie einzusetzen. Metastasen oder infiltrierte Drüsen ohne den Primärherd zu bestrahlen, ist zwecklos. Als operative Behandlung kommt nur die Ratikaloperation bei peinlichster Achtung auf ev. vorhandene Metastasen in Frage. Teilexstirpationen, auch nicht die supravaginale Amputation oder gar nur Exkochleationen und Kauterisationen beseitigen wohl vorübergehend die Erscheinungen, führen aber stets zu Recidiven. Dazu hat man festgestellt, das Recidive schneller wachsen, als der primäre Tumor. Vielleicht wäre nach abgeschlossenem Wundheilverlauf eine prophylaktische Strahlenbehandlung des Wundgebietes angebracht. Die Radikaloperierten sind noch einer längeren genaueren Beobachtung zu unterwerfen. Denn nach einer Berliner Statistik blieben nur 25 % von ihnen im Laufe von drei Jahren recidivfrei.

Das Neue an dem vorliegenden eingangs beschriebenen Falle wäre die Möglichkeit einer sarkomatösen Entartung eines vom Uterus abgetrennten Fibromyoms. Die in den nur mikroskopisch wahrnehmbaren multiplen Fibromyomen beginnende Metaplasie bestärkt die schon mehrfach geäußerte Befürchtung, daß weit mehr gutartige Geschwülste der Gebärmutter früher oder später bösartigen Charakter annehmen können; das mahnt zu einer durchgreifenden Änderung der Uterusmyombehandlung. Man sollte schon Pat. unter 40 Jahren, bei denen Myom der Gebärmutter festgestellt wird, die Operation nahe legen, ihnen wohl die Entscheidung überlassen, aber eindringlich die Gefahren einer malignen Entartung unter Hinweis auf die günstige Prognose einer Frühoperation vor Augen führen.

Nachtrag.

Die Pat. ist am 10. 1. 1917 außerhalb der Klinik an Erscheinungen von seiten der Lunge gestorben, die von dem behandelnden Arzt für Metastasen gehalten wurden. Beschwerden an der Blase hatten auch bis zuletzt nicht bestanden. Der Lokalbefund soll gut gewesen sein. Eine Section konnte nicht vorgenommen werden. Meine Hoffnungen bezgl. der Prognose wurden demnach nicht erfüllt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Seiner Magnificenz Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bumm und Herrn Privatdozent Dr. Warnekros, für die Anregung zu der Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Archiv für Gynäkologie. Band 99.
2. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
3. Brösike, Anatomie.
4. Cwybel, Sarkom der Blase. Inaug.-Diss. Breslau 1908.
5. Franz und Veit, Ergebnisse der Gynäkologie, Jahrg. 1—6.
6. Gärtner, Primäris Sarkom der Portio vaginalis. Inaug.-Diss. Jena 1912.
7. Hecht, Wandungssarkom des Uterus mit Metastasen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
8. Jahresberichte über die Fortschritte auf dem Gebie.e der Geburtshilfe und Gynäkologie.
9. Katz, Sarkom der Gebärmutter. Inaug.-Diss. Würzburg 1906.
10. Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie.
11. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 44.
12. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 7. Auflage.
13. Peine, 2 Fälle von primären Wanddungssarkom der Portio vaginalis, combiniert mit doppelseitigem, metastatischen Ovarialsarkomen. Inaug.-Diss. München 1911.
14. Roß, Sarkomatüse Metaplasie der Uterusmyome. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1909.
15. Schmauss, Grundriß der pathologischen Anatomie. 9. Auflage.
16. Wack, Sarkom des Lig. lat. uteri. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
17. Winter und Ruge, Gynäkologische Diagnostik. 3. Auflage. 1907.

Lebenslauf.

Fritz Simmat, geboren am 24. 1. 92 zu Schlawe i. P. als Sohn des Königl. Kreiztierarztes und Veterinärrates J. Simmat. Konf. ev. Besuch der Gymnasien zu Schlawe i. P. und Eisleben. Beginn des med. Studiums Ostern 1910 auf der Kaiser-Wilhelms-Akademie zu Berlin. Dienstzeit mit der Waffe 1. 4. bis 30. 9. 10 beim 2. Garde-Regt. z. F. Staatsprüfung bestanden am 14. 9. 16. Approbation als Arzt von dem gleichen Tage unter Anrechnung der im Marine-Sanitätsdienst geleisteten Tätigkeit auf das praktische Jahr. Beförderung zum Marine-Assistenzarzt am 17. 11. 16.